

**LAPORAN
PENELITIAN KARYA AKHIR**

**HUBUNGAN ANTARA LUAS INFARK MIOKARD AKUT
(BERDASARKAN SKOR SELVESTER) DENGAN
KADAR GULA DARAH SEWAKTU**



**Oleh
Rachmi Dewi**

**BAGIAN / ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT UMUM Dr.KARIADI SEMARANG**

2003

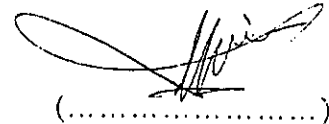
LEMBAR PENGESAHAN
LAPORAN PENELITIAN KARYA AKHIR

**HUBUNGAN ANTARA LUAS INFARK MIOKARD AKUT
(BERDASARKAN SKOR SELVESTER) DENGAN
KADAR GULA DARAH SEWAKTU**

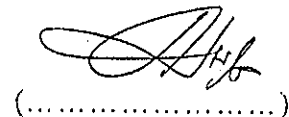
Oleh
Rachmi Dewi

DISETUJUI OLEH :

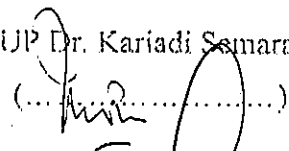
Pembimbing
Dr. SUGIRI, SpPD, SpJP


(.....)

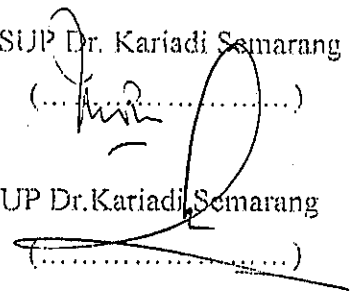
Konsultan Endokrin
Dr. TONI SUHARTONO, SpPD


(.....)

Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang
Dr. MURNI INDRASTI, SpPD


(.....)

Ketua Bagian /SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr.Kariadi Semarang
DR. Dr. DARMONO, SpPD-KE


(.....)

LEMBAR PENGESAHAN
LAPORAN PENELITIAN KARYA AKHIR
(REVISI)

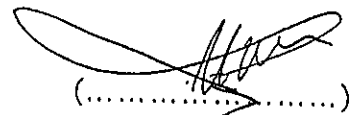
HUBUNGAN ANTARA LUAS INFARK MIOKARD AKUT
(BERDASARKAN SKOR SELVESTER) DENGAN
KADAR GULA DARAH SEWAKTU

Oleh
Rachmi Dewi

DISETUJUI OLEH :

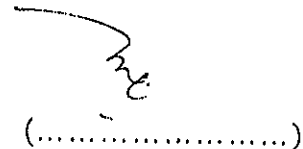
Pembimbing

Dr. SUGIRI, SpPD, SpJP


(.....)

Ketua Koordinator Seminar Penelitian Karya Akhir Ilmu Penyakit Dalam FK
UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang

Dr. F. Sumanto PM, SpPD - KGEH


(.....)

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur kehadiran Allah subhanahu wata'ala, berkat rahmát dan kurniaNya laporan penelitian ini dapat diselesaikan. Laporan penelitian ini berjudul : HUBUNGAN ANTARA LUAS AREA YANG TERLIBAT DENGAN KADAR GULA DARAH SEWAKTU PADA KEJADIAN INFARK MIOKARD AKUT. Laporan penelitian ini merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan keahlian di bidang ilmu penyakit dalam FK UNDIP/RSUP Dr.Kariadi Semarang.

Sejak awal pendidikan sampai terwujudnya laporan penelitian ini tidak lepas dari bimbingan, bantuan dan dorongan berbagai pihak, sehingga pada kesempatan ini perkenankanlah kami mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada yang terhormat :

1. Dr. Anggoro DB Sachro, DSA, DTMH&H, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah memberikan kesempatan untuk dapat mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis 1 di Bidang Ilmu Penyakit Dalam.
2. Dr. H. Gatot Soeharto, MMR, Mkes, selaku Direktur RSUP Dr.Kariadi Semarang atas fasilitas yang telah diberikan selama mengikuti pendidikan spesialisasi di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr.Kariadi Semarang.
3. DR. Dr. Darmono SPPD-KE, selaku Ketua Bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan arahan selama kami melaksanakan pendidikan spesialisasi di bagian Ilmu Penyakit Dalam.
4. Dr. Murni Indrasti SpPD, selaku Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam yang selalu memberikan motivasi dan bimbingan selama masa pendidikan PPDS-1.

5. Dr. Sugiri, SpPD, SpJP selaku pembimbing penelitian ini yang telah banyak memberikan ide, koreksi, bimbingan, motivasi serta nasehat dengan penuh perhatian dan kesabaran mulai dari awal proposal hingga terselesaikannya laporan penelitian ini.
6. Dr. Toni Suhartono, SpPD selaku konsultan endokrin yang telah memberikan bimbingan, koreksi, dan motivasi hingga terselesaikannya laporan penelitian ini.
7. Dr. FX. Soemanto, SpPD-KGEH, selaku Ketua koordinator Tim Seminar Penelitian Karya Akhir beserta seluruh anggota tim atas segala saran dan koreksi dalam menyelesaikan penelitian ini.
8. Dr. Dharminto, Mkes, sebagai konsultan statistik atas segala bantuan dan bimbingannya dalam pengolahan data penelitian hingga selesainya laporan penelitian ini.
9. Para Guru Besar dan seluruh staf pengajar Ilmu Penyakit Dalam, atas segala bimbingan, petunjuk dan arahan yang sangat berharga selama kami menjalani masa pendidikan PPDS-1.
10. Semua teman sejawat residen dan keluarga besar Ilmu Penyakit Dalam, atas segala bantuan dan kerjasamanya selama ini.
11. Semua penderita yang bersedia menjadi responden dalam penelitian ini, atas kerelaan dan sikap kooperatifnya dalam menjalani prosedur penelitian.
12. Ayahanda, ibunda almarhum, kakak, adik, serta suami saya Budi Warsono atas doa, segala pengorbanan, pengertian dan dorongan semangat yang diberikan setiap saat, terutama selama menempuh pendidikan spesialisasi ini.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada semua pihak yang telah membantu kami selama ini.

Semarang, Juni 2003

Rachmi Dewi

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR GAMBAR	vii
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GRAFIK	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
ABSTRAK	xi
BAB I. PENDAHULUAN	
I.1. Latar Belakang Penelitian.....	1
I.2. Rumusan Masalah.....	3
I.3. Tujuan Penelitian.....	3
I.3.1. Tujuan Umum.....	3
I.3.2. Tujuan Khusus.....	3
I.4. Hipotesis.....	3
I.5. Manfaat Penelitian.....	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
II.1. Infark Miokard Akut.....	5
II.2. Kadar Gula Darah Pada IMA.....	7
II.3. Skor Selvester.....	15
II.4. Kerangka Teori.....	19
II.5. Kerangka Konsep.....	20

BAB III. METODE PENELITIAN

III.1. Rancangan Penelitian.....	21
III.2. Tempat Penelitian	21
III.3. Waktu Penelitian.....	21
III.4. Populasi Penelitian.....	21
III.5. Kriteria Inklusi.....	21
III.6. Kriteria Eksklusi.....	22
III.7. Besar sample.....	22
III.8. Bahan dan alat.....	23
III.9. Cara Pengumpulan Data.....	23
III.10 Variable dan Definisi Operasional.....	24
III.11. Cara Kerja.....	25
III.12. Alur Penelitian.....	26
III.13. Analisis Data.....	28

BAB IV. HASIL PENELITIAN 28

BAB V. PEMBAHASAN 36

BAB VI. PENUTUP

VI.1. Kesimpulan.....	40
VI.2. Saran.....	40

DAFTAR PUSTAKA 41

LAMPIRAN 44

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
1. Gambar 1 : Prinsip efek hormonal dan metabolik pada infark miokard...	12
2. Gambar 2 : Kerangka teori.....	19
3. Gambar 3 : Kerangka Konsep.....	20
4. Gambar 4 : Alur Penelitian.....	26

DAFTAR TABEL

	Halaman
1. Tabel 1 : Skor QRS Selvester.....	16
2. Tabel 2 : Pedoman interpretasi koefisien korelasi	27
3. Tabel 3 : Distribusi frekuensi jender.....	28
4. Tabel 4 : Distribusi frekuensi kategori umur.....	29
5. Tabel 5 : Distribusi frekuensi kadar GDS.....	31
6. Tabel 6 : Distribusi skor Selvester dengan rerata GDS.....	32
7. Tabel 7 : Korelasi antara skor Selvester dengan kadar GDS.....	33
8. Tabel 8 : Korelasi antara skor Selvester dengan kadar GDS (non DM)	34

DAFTAR GRAFIK

	Halaman
1. Grafik 1 : Distribusi frekuensi jender.....	28
2. Grafik 2 : Distribusi frekuensi katagori umur.....	29
3. Grafik 3 : Distribusi frekuensi jendela waktu.....	30
4. Grafik 4 : Distribusi frekuensi skor Selvester.....	30
5. Grafik 5 : Distribusi GDS.....	31
6. Grafik 6 : Distribusi skor Selvester dengan GDS.....	33
7. Grafik 7 : Korelasi antara skor Selvester dengan GDS.....	34
8. Grafik 8 : Korelasi antara skor Selvester dengan GDS (non DM)..	35

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
1. Lampiran 1 : Kuesioner penelitian.....	43
2. Lampiran 2 : Surat persetujuan penenderita.....	46
3. Lampiran 3 : Sistem skoring Selvester.....	47
4. Lampiran 4 : Rekapitulasi data penelitian.....	48

ABSTRAK

Latar belakang dan tujuan. Hiperglikemia dan gangguan toleransi glukosa sering terjadi pada IMA. Stres hiperglikemia yang terjadi pada IMA berkaitan dengan resiko mortalitas baik pada pasien diabetes maupun tanpa diabetes. Stres hiperglikemia mungkin sebagai petanda atas lebih luasnya kerusakan jantung pada IMA. Secara sederhana ukuran infark miokard dapat diperkirakan secara elektrokardiografik (EKG) dengan menggunakan sistem skor Selvester. Penelitian ini bertujuan ntuk mengetahui hubungan antara skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu pada kejadian baru infark miokard akut.

Metoda : Penelitian ini menggunakan metoda belah lintang. Penelitian dilakukan terhadap pasien rawat inap di ruang rawat koroner intensif RSUP Dr. Kariadi Semarang pada bulan Juli 2000 s/d Maret 2003.

Hasil : Didapatkan 35 pasien (30 pria dan 5 wanita ; rerata umur $56 \pm 8,73$) dengan diagnosis IMA sesuai kriteria WHO. IMA berlangsung kurang dari 24 jam, dan bukan infark ulangan. Pemeriksaan EKG standar 12 sadapan dan kadar gula darah sewaktu dikerjakan pada saat masuk rawat inap. Didapatkan koefisien korelasi Spearman $r = 0,478$ dan tingkat signifikansi 0,004. Hasil tersebut mengindikasikan adanya hubungan yang positif antara skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu.

Kesimpulan. Ada hubungan yang signifikan antara luas infark (nilai skor Selvester) dengan kadar gula darah sewaktu pada penderita infark miokard akut baru.

Kata kunci : Infark miokard akut, ukuran infark, sistem skor Selvester , gula darah sewaktu

ABSTRACT

Background. Hyperglycaemia and impaired tolerance glucose were common in patients with AMI. Stress hyperglycemia was associated with an increased risk of mortality even in diabetic and non diabetic patients after AMI. Stress hyperglycaemia might be a marker of more extensive cardiac damage in acute myocardial infarction. Myocardial infarction size could be estimated by a simple method of electrocardiographic (ECG) with Selvester scoring system. The aim of this study was to know the correlation between Selvester score with a random blood glucose level on acute myocardial infarction event.

Methods : A cross sectional analysis was undertaken in patients of intensive coronary care room of Dr. Kariadi -Hospital, Semarang from July 2000 up to April 2003.

Result : 35 patients (30 M and 5 F ; mean age $56 \pm 8,73$ years) with diagnosis of AMI according to WHO criteria that proceeded less than 24 hours, and not a re-infarction. 12-lead ECGs and a random blood glucose were performed on admission. Data were made by from Selvester score and a random blood glucose level, and tested by statistic Spearman correlation. Coefficient correlation $r = 0,478$ and signification level of 0,004 were found. a positive correlation between score Selvester and a random blood glucose was indicated.

Conclution : There was a significant correlation between infarct size (Selvester score) with a random blood glucose level in patient of acute myocardial infarction new event.

Keywords : Acute Myocardial infarction , infarct size, Selvester scoring system, a random blood glucose

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG PENELITIAN

Infark miokard akut (IMA) adalah nekrosis miokard akibat aliran darah ke otot jantung terganggu. IMA merupakan penyebab kematian paling tinggi di Amerika Serikat. Di Indonesia sejak sepuluh tahun terakhir ini IMA lebih sering ditemukan, apalagi dengan adanya fasilitas diagnostik dan unit-unit perawatan penyakit jantung yang semakin merata.¹

Menurut kriteria WHO, diagnosis IMA dapat ditegakkan apabila didapatkan dua dari tiga kelainan sebagai berikut yaitu adanya keluhan nyeri dada yang karakteristik, abnormalitas gambaran elektrokardiografi yang spesifik dan adanya peningkatan kadar serum enzim-enzim kardiak.^{2,3}

Sejumlah manifestasi tidak spesifik mungkin terdapat pada pasien dengan IMA. Peningkatan kadar gula darah merupakan salah satu ciri non spesifik pada tahap awal IMA yang banyak dijumpai, tapi kemaknaannya belum diketahui secara lengkap. Peningkatan kadar gula darah pada saat pasien masuk dirawat di unit perawatan koroner disebut sebagai stres akibat IMA atau sebagai perubahan neuroendokrin pada tahap awal IMA.^{3,4}

Hiperglikemia sering terjadi mengikuti IMA, tidak hanya pada pasien diabetik tapi juga pada penderita yang non diabetik dengan frekuensi yang lebih sedikit. Stres hiperglikemia yang terjadi pada IMA berkaitan dengan resiko

mortalitas pada pasien-pasien yang dirawat di rumah sakit baik yang dengan ataupun tanpa diabetes. Hal ini berkaitan dengan makin tingginya frekuensi kejadian syok kardiogenik dan gagal jantung kongestif sebagai komplikasi IMA.^{4,5,6,7}

Stres hiperglikemi kemungkinan merupakan petanda atas lebih luasnya kerusakan jantung pada IMA. Kerusakan jantung yang lebih luas mungkin mengakibatkan peningkatan produksi hormon-hormon stres (meningkatkan glikogenolisis dan hiperglikemi) sehingga meningkatkan resiko gagal jantung kongestif dan kematian.^{4,6}

Secara sederhana ukuran infark miokard dapat diperkirakan secara elektrokardiografik dengan menggunakan sistem skor QRS. Alat elektrokardiografi (EKG) saat ini mudah didapatkan, sifatnya tidak invasif, dan biaya pemeriksaan EKG tidak mahal. Sistem skor QRS diperkenalkan oleh Selvester dkk dan didisain dari simulasi komputer dengan mempergunakan informasi dari EKG untuk memperkirakan ukuran infark. Sistem ini di buat dengan mengakumulasi nilai yang ada. Sepuluh sadapan EKG (I,II,aVL,V1-6) diberi bobot menurut kemampuan mereka untuk merefleksikan ukuran infark. Selvester dan mitra kerjanya mengembangkan sistem skoring QRS ini dengan menggunakan EKG 12 sadapan berdasarkan komputer simulasi rentetan aktivasi jantung manusia. Sistem skoring QRS ini merupakan teknik kuantitatif yang dikenal sebagai sistem skoring QRS Selvester atau skor Selvester. Wagner dkk dalam penelitiannya pada post mortem mendapatkan hasil bahwa skor Selvester telah menunjukkan hubungan

dengan patologi ukuran infark yang mana skor tinggi berhubungan dengan infark yang luas.⁸

I.2. RUMUSAN MASALAH

Masalah yang ingin dicari jawabannya melalui penelitian ini yaitu apakah ada hubungan antara luas infark dengan kadar gula darah sewaktu pada kejadian infark miokard akut

I.3. TUJUAN PENELITIAN

I.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara luas infark dengan kadar gula darah pada kejadian infark miokard akut.

I.3.2. Tujuan Khusus

Untuk mengetahui adanya keterkaitan antara nilai skor selvester yang menggambarkan luas infark dengan kadar gula darah sewaktu pada kejadian infark miokard akut.

I.4. HIPOTESIS

Makin luas suatu infark yang dalam hal ini diukur dengan skor Selvester akan berkorelasi positif dengan kadar gula darah sewaktu pada kejadian infark miokard akut.

I.5. MANFAAT PENELITIAN

Penelitian mengenai hubungan antara luas infark dengan kadar gula darah sewaktu pada kejadian IMA diharapkan dapat menambah pemahaman tentang keterkaitan beberapa keadaan yang menyertai IMA sehingga akan membantu menghindarkan kita dari kesalahan diagnostik / misinterpretasi.

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pemahaman bahwa peningkatan kadar gula darah pada awal kejadian IMA kemungkinan merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi prognosis penderita IMA karena dengan tingginya kadar gula darah tersebut kemungkinan infarknya makin luas, sehingga untuk pengelolaannya kita harus lebih intensif .

Penelitian ini juga diharapkan dapat menambah wawasan tentang cara pengukuran luas infark dengan menggunakan peralatan yang sederhana yaitu elektrokardiogram standar 12 sadapan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. INFARK MIOKARD AKUT

IMA biasanya terjadi karena penurunan mendadak pada aliran darah koroner yang mengikuti oklusi trombotik dari arteri koronaria yang sebelumnya menyempit oleh aterosklerosis. Progresi lesi arteriosklerotik sampai dengan pembentukan trombus merupakan proses kompleks yang berhubungan dengan cedera vaskuler. Cedera ini dihasilkan atau dipercepat antara lain oleh faktor seperti merokok, hipertensi, dislipidemi, diabetes melitus, obesitas. Dalam sebagian besar kasus, infark terjadi akibat penyumbatan total arteri koronaria oleh trombus yang terbentuk pada plak aterosklerotik yang tidak stabil. Besarnya kerusakan yang disebabkan oleh oklusi koroner ini tergantung dari daerah yang dipasok oleh pembuluh darah yang terkena, pembuluh darah tersebut tertutup seluruhnya atau tidak, jumlah darah yang dipasok oleh pembuluh darah kolateral ke jaringan yang terkena, dan besarnya kebutuhan oksigen miokard yang pasokan darahnya mendadak menjadi terbatas.^{1,2}

Secara morfologi, IMA dapat transmural atau subendokardial. IMA transmural mengenai seluruh dinding miokard dan terjadi pada daerah distribusi suatu arteri koroner. Sebaliknya pada IMA subendokardial, nekrosis hanya terjadi di bagian dalam dinding ventrikel.^{1,3}

Keluhan yang khas adalah nyeri dada retrosternal, seperti diremas-remas, ditekan, ditusuk, panas atau ditindih barang berat. Nyeri dapat menjalar ke lengan,

bahu, leher, rahang bahkan ke punggung dan epigastrium. Nyeri dapat berlangsung lebih lama dari angina pectoris biasa dan tidak responsif terhadap nitroglicerine. Kelainan pada pemeriksaan fisik tidak karakteristik dan dapat normal.¹

Perubahan EKG pada IMA cukup spesifik. IMA dibagi menjadi IMA dengan gelombang Q dan IMA non gelombang Q.^{2,3}

Pada IMA dengan gelombang Q, mula-mula terjadi elevasi segmen ST yang konveks pada hantaran yang mencerminkan daerah IMA. Depresi segmen ST yang resiprokal terjadi pada hantaran yang berlawanan. Elevasi segmen ST kemudian diikuti oleh terbentuknya gelombang Q patologis yang menunjukkan IMA transmural. Hal ini terjadi pada 24 jam pertama IMA. Berikutnya elevasi gelombang ST akan berkurang dan gelombang T menjadi terbalik (inversi), keduanya dapat menjadi normal setelah beberapa hari atau minggu, tetapi gelombang T tetap datar dan bila elevasi ST menetap, dapat dipikirkan terjadinya aneurisma aorta. Gelombang T hiperakut ini cepat menghilang karena kelainan gelombang T segera diikuti oleh elevasi segmen ST, sehingga jarang ditemukan pada rekaman EKG pertama kali setelah serangan.^{1,2,3}

Secara kasar, luas IMA anterior dapat diperkirakan berdasarkan banyaknya hantaran yang memperlihatkan kelainan klasik IMA anterior (hantaran I, aVL, V1 sampai V6). Sebaliknya tidak berlaku untuk IMA inferior (hantaran II, III, aVF). IMA anterior dikatakan septal bila kelainan klasik ditemukan pada hantaran V1-2, anterior bila kelainan ditemukan pada hantaran V3-4, anteroseptal bila kelainan ditemukan pada hantaran V1-4, anterolateral bila kelainan ditemukan pada hantaran

I, aVL, V1-6 dan anterolateral tinggi jika kelainan terbatas pada hantaran I dan aVL. Pada IMA posterior murni tampak gelombang R yang tinggi pada hantaran V1-2 dan gelombang Q patologis pada hantaran posterior (V7-9). IMA ventrikel kanan memperlihatkan kelainan EKG pada hantaran II,III,aVF, V3R dan V4R. Pada IMA non Q tidak ada gelombang Q patologis, hanya dijumpai depresi segmen ST dan inversi simetrik gelombang Q.¹

Peningkatan kadar enzim atau isoenzim merupakan indikator spesifik pada IMA. Enzim-enzim yang terpenting ialah aspartat aminotransferase (SGOT), laktat dehidrogenase (LDH / HBDH), kreatin kinase (CK / CKMB).^{1,2}

Sejumlah manifestasi non spesifik mungkin terdapat pada penderita dengan IMA. Meskipun pada umumnya tidak digunakan untuk menegakkan diagnosis tetapi kesadaran akan keberadaan mereka menyertai infark menjadi penting untuk menghindari kesalahan penafsiran atau kesalahan diagnosis dengan penyakit lain. Manifestasi tersebut antara lain leukositosis dan hiperglikemi.³

II.2. KADAR GULA DARAH PADA IMA

Sudah lama diketahui bahwa pada pasien dengan IMA sering terjadi peningkatan kadar gula darah. Hiperglikemi yang terjadi mengikuti IMA tidak hanya pada pasien diabetik, tetapi juga pada yang non diabetik.^{4,5,7,9,10,11} Sebagai suatu tanda klinik tersendiri hiperglikemia yang terinduksi oleh stres tersebut sulit dibedakan dengan diabetes melitus yang tak terdiagnostik.^{12,13}

Pemeliharaan kadar glukosa plasma merupakan tanggung jawab sistem kontrol neuroendokrin. Hormon yang berperan dalam mengatur kadar glukosa darah adalah insulin, glukagon, adrenalin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Hormon-hormon tersebut mempunyai pengaruh baik menurunkan kadar glukosa darah (*glucosa lowering hormone*), yaitu insulin, maupun meningkatkan kadar glukosa darah (*glucosa raising hormone*) atau disebut sebagai *counter regulatory hormone*, yaitu glukagon, adrenalin, hormon pertumbuhan dan kortisol. Hormon-hormon yang disebutkan terakhir ini tergolong hormon stress.¹⁴

Efek yang ditimbulkan adrenalin dalam meningkatkan gula darah adalah dengan merangsang produksi glukosa hepatic dan mampu membatasi pemakaian glukosa, melalui rangsangan terhadap mekanisme alfa dan beta adrenergik. Mekanisme alfa menghambat sekresi insulin, sehingga tidak langsung meningkatkan kadar glukosa darah, sedangkan rangsangan adrenergik beta melalui sekresi glukagon. Disamping itu adrenalin juga mempunyai pengaruh langsung terhadap proses glikogenolisis dan glukoneogenesis hati.¹⁴

Glukagon yang disekresikan oleh sel alfa pankreas merupakan hormon yang poten untuk glikogenolisis dan glukoneogenesis serta mampu menghasilkan glukoneogenesis hati dalam beberapa menit saja. Sekresi glukagon pada umumnya dirangsang oleh keadaan hipoglikemi.¹⁴

Efek yang ditimbulkan hormon pertumbuhan lambat. Pada peningkatan hormon pertumbuhan jangka lama barulah mampu meningkatkan kadar gula darah.

Cara kerjanya melalui pembatasan transportasi glukosa ke dalam sel, dan keadaan ini menyerupai keadaan resistensi insulin.¹⁴

Cara kerja hormon kortisol dalam meningkatkan glukosa darah adalah dengan mengurangi pemakaian glukosa perifer. Dari hewan percobaan dibuktikan bahwa efek sinergis dari glukagon, kortisol dan adrenalin lebih bermakna dibandingkan dengan gabungan efek masing-masing hormon tersebut.¹⁴

Pengaturan kadar glukosa darah juga terjadi melalui efek neurotransmitter simpatetik nor adrenalin yang menimbulkan hiperglikemi. Mekanismenya diduga sama dengan mekanisme adrenalin, kecuali bahwa noradrenalin dihasilkan oleh ujung akson saraf simpatik post ganglionik.¹⁴

Pada beberapa tipe stres, aktivasi neuroendokrin meningkatkan produksi glukosa hepatic. Peningkatan produksi glukosa hepatic, utamanya dengan glikogenolisis, berperan untuk dimulainya hiperglikemia selama stres. Aktivasi neuroendokrin selama stres termasuk didalamnya adalah peningkatan sekresi adrenalin, noradrenalin, kortisol, hormon pertumbuhan, dan glukagon serta pengurangan sekresi insulin. Perubahan neuroendokrin ini menyebabkan hiperglikemia dengan cara mengganggu seluruh mekanisme penting dalam pengaturan glukosa plasma.¹⁰

Banyak stres, seperti keadaan hipoksia, hipotensi, trauma, tindakan bedah, luka bakar, hipotermi, sepsis dan infark miokard dapat mengganggu pemakaian glukosa.¹⁰

Pasien tanpa diabetes yang mengalami stres hiperglikemi yang dirawat oleh karena IMA mengalami peningkatan resiko kematian di rumah sakit. Laju kematian meningkat mengikuti peningkatan kadar gula darah dan ini berkaitan dengan makin tingginya frekuensi kejadian syok kardiogenik dan gagal jantung kongestif sebagai komplikasi IMA.¹⁵

Pada tahap awal IMA, hiperglikemi tidak hanya berhubungan dengan terjadinya gagal jantung tetapi juga berhubungan dengan prognosis yang kurang baik pada penderita IMA. Hal ini diperkirakan karena peningkatan hormon-hormon kontra insulin yang bersama-sama dengan berkurangnya produksi insulin yang sering terjadi pada IMA dengan komplikasi akan memperburuk pemakaian glukosa oleh otot jantung dan akhirnya akan mengurangi fungsi jantung.¹⁵

Hiperglikemia merupakan refleksi kekurangan insulin relatif yang berhubungan dengan peningkatan lipolisis dan sirkulasi asam lemak bebas yang berlebihan. Efek ini mungkin diperbesar pada kasus stres akut seperti pada infark miokard. Defisiensi insulin mungkin juga membatasi kemampuan otot jantung untuk mengambil glukosa untuk metabolisme anaerob.^{16,17,18}

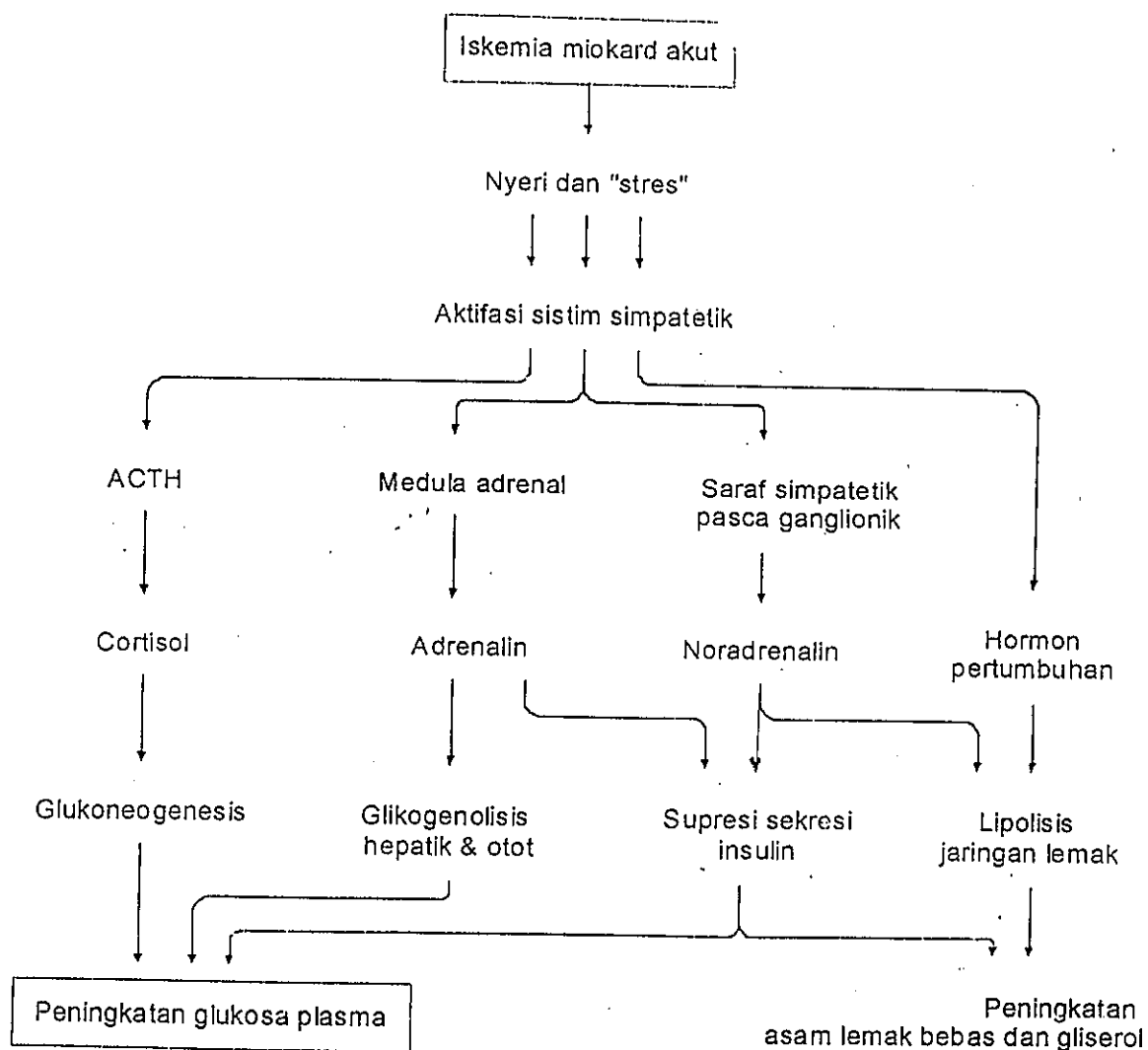
Stres hiperglikemia mungkin sebagai petanda atas lebih luasnya kerusakan jantung pada IMA. Kerusakan jantung yang lebih luas mungkin mengakibatkan lonjakan yang lebih besar hormon-hormon stres (meningkatkan glikogenolisis dan hiperglikemia) dan mungkin juga meningkatkan resiko gagal jantung kongestif dan kematian. Dengan demikian stres hiperglikemia dapat dilihat sebagai suatu fenomena kerusakan jantung yang sangat berat. Peneliti lain yang menduga bahwa insulin

mungkin berperan kardioprotektif, mendukung bahwa stres hiperglikemia merupakan patofisiologi yang penting pada pasien dengan infark miokard akut.³

Pada penderita IMA kemungkinan terdapat resistensi insulin relatif. Penderita dengan syok kardiogenik seringkali disertai dengan hiperglikemi dan pengurangan sirkulasi insulin. Abnormalitas sekresi insulin dan gangguan toleransi glukosa tampaknya merupakan akibat sekunder dari pengurangan aliran darah pankreatik sebagai akibat vasokonstriksi splanchnik, yang menyertai kegagalan ventrikel kiri yang cukup berat. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik yang meningkatkan sirkulasi katekolamin juga berperan dalam peningkatan gula darah dengan menghambat sekresi insulin dan meningkatkan glikogenolisis.³

Sekresi katekolamin yang tinggi pada IMA berhubungan dengan terjadinya aritmia dan menghasilkan peningkatan konsumsi oksigen miokard, juga memegang peranan dalam meningkatkan sirkulasi asam lemak bebas. Konsentrasi katekolamin yang kemungkinan berhubungan dengan luasnya kerusakan miokard dan kejadian syok kardiogenik ini pada akhirnya akan meningkatkan angka kematian.³

Kortisol juga meningkat nyata pada penderita dengan IMA. Kadarnya yang berhubungan dengan kreatin kinase mempunyai arti bahwa stres yang ditimbulkan oleh semakin luasnya infark berhubungan dengan semakin banyaknya sekresi steroid adrenal. Besarnya kenaikan kortisol juga berhubungan dengan luas infark dan angka kematian.³



Gambar 1. Prinsip efek hormonal dan metabolik pada infark miokard

(Dikutip dari Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute myocardial infarction. In : Braunwald E, ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 34th ed. Vol 2, Philadelphia, WB Saunders Company, 1992 : 1233)

Terdapat hubungan yang positif antara hiperglikemia pada saat kejadian IMA dengan angka kematian karena IMA.^{19,20,21,22,23,24} Meskipun mekanisme yang

mendasari hubungan ini belum sepenuhnya dimengerti, terdapat bukti bahwa pemakaian insulin untuk menurunkan kadar glukosa plasma akan mengurangi angka kematian pada penderita infark miokard akut yang mengalami stress hiperglikemi.^{25,26}

Taborsky dkk mengemukakan bahwa infark miokard akut diyakini berkaitan dengan respon hormon stres dan stres hiperglikemi. Terdapat bukti bahwa katekolamin plasma meningkat pada pasien yang dirawat dengan karena infark miokard. Meskipun kadar noradrenalin plasma dapat secara bermakna lebih tinggi dari pada kontrol, kadar adrenalin tampak secara konsisten lebih meningkat. Peningkatan katekolamin plasma hanya berlangsung singkat, dan kembali normal dalam 1 sampai 2 hari setelah masuk rumah sakit. Hormon kortek adrenal juga meningkat dalam 6 jam infark miokard. Kortisol akan kembali normal dalam 1 sampai 3 hari infark miokard. Hormon pertumbuhan meningkat pada minggu pertama IMA.¹⁰

Studi yang terbaru menyebutkan bahwa sitokin juga dilepas sebagai respon dari infark miokard, tetapi peranannya sebagai mediator hormon stres belum diteliti lebih jauh. Interleukin-8 meningkat sementara pada awal IMA dan akan merangsang netrofil yang kemungkinan akan menyebabkan kerusakan otot jantung. Interleukin-6 juga meningkat pada IMA, tapi berbeda dengan interleukin-8, interleukin-6 masih bisa dijumpai beberapa minggu setelah IMA. Peranan interleukin-6 pada IMA masih belum jelas. *Tumor Necrosis Factor* (TNF) juga meningkat pada awal IMA, dan kadarnya mencapai puncak dalam 24 jam. Besarnya respon TNF ini berhubungan

dengan kadar kreatinin kinase. Peningkatan TNF ini kemungkinan memegang peranan dalam kerusakan otot jantung melalui aktivasi leukosit. Beberapa studi mendapatkan bahwa peningkatan TNF hanya terjadi pada kerusakan otot jantung yang berat.¹⁰

Bellodi dkk dalam penelitiannya menemukan bahwa katekolamin plasma meningkat pada awal IMA dan disertai juga dengan peningkatan kadar kortisol, hormon pertumbuhan, glukagon dan asam lemak bebas. Perubahan ini agaknya memegang peranan terjadinya gangguan toleransi glukosa dan resistensi insulin perifer. Beberapa peneliti lain juga menyebutkan bahwa kortisol, epinefrin, dan norepinefrin memegang peranan dalam terjadinya hiperglikemi pada IMA pada penderita non diabetik, disamping itu produksi insulin berkurang pada tahap awal IMA. Kadar epinefrin dan norepinefrin berhubungan dengan luasnya infark, oleh karena itu tidak mengherankan jika didapatkan hubungan antara kadar glukosa dengan CKMB.⁴

Oswald dkk dalam penelitiannya menyebutkan infark miokard berhubungan dengan dengan aktivasi simpatoadrenal, dan kadar adrenalin dapat mencapai 100 kali garis batas atas normal. Kadar puncak adrenalin berhubungan dengan peningkatan mortalitas, tetapi ini tidak jelas apakah keluaran yang jelek itu karena konsentrasi adrenalin yang tinggi itu merupakan petanda infark yang luas dan untuk alasan itu berhubungan dengan prognosis yang jelek.¹⁵

II.3. SKOR SELVESTER

Ukuran luas infark bisa diperkirakan dengan beberapa cara, yaitu dengan pemeriksaan EKG, pengukuran enzim yang dikeluarkan oleh jaringan miokardium yang nekrotik terutama CK dan CKMB dan teknik radioisotop. Pada orang yang meninggal bisa dibuktikan dengan otopsi.^{3,9}

Selama beberapa dekade terdahulu, metode untuk memperkirakan ukuran infark miokard dari EKG telah dikembangkan dengan sistem skor QRS. Sistem skor QRS mencakup beberapa prinsip meliputi durasi, amplitudo, dan rasio gelombang Q dan R. Penelitian atas rentetan aktivasi jantung manusia berdasarkan simulasi komputer menunjukkan kemampuan skor QRS memperkirakan rentetan perubahan kompleks QRS berhubungan dengan lokasi infark dan ukurannya.²⁷

Selvester dan kawan-kawan mengembangkan sistem skoring QRS dengan mempergunakan EKG 12 lead standar untuk memperkirakan ukuran infark miokard berdasarkan simulasi komputer terhadap urutan aktivasi jantung manusia. Simulasi tersebut meliputi semua variabel penting yang diketahui mempengaruhi EKG permukaan. Lokasi dan geometri berbagai ukuran infark miokard disimulasikan, sebagaimana ditunjukkan oleh pemeriksaan anatomik ventrikulografi dan postmortem pada masing-masing dari tiga distribusi arteri koroner. Ukuran QRS adalah proporsional dengan ukuran infark miokard yang disimulasikan.⁸

Observasi ini menghasilkan 54 kriteria yang membentuk suatu sistem skoring EKG 32 poin. Masing-masing poin mewakili 3% dari ventrikel kiri. Sistem skoring ini yang mewakili 96 % dari ventrikel kiri, telah diuji pada 100 ventrikulogram

biplanar dari penderita penyakit arteri koronaria yang telah terbukti secara angiografis.⁸

Skor QRS 54 kriteria / 32 nilai dengan menggunakan EKG standar 12-sadapan ini direncanakan untuk seluruh bagian miokard, termasuk bagian basal yang teraktivasi terakhir, dan terwakili hanya dengan perubahan pada aspek terminal QRS. Kriteria skor diterapkan untuk masing-masing dari 10 sadapan (I,II,aVL,dan V1 sampai V6) dan diambil dari durasi dan rasio amplitudo dari defeksi QRS kompleks . Kriteria ini (tabel 1) adalah hasil dari upaya selama sepuluh tahun untuk memberikan suatu pendekatan yang sederhana, logis, dan meyakinkan.⁸

Tabel 1. Sistem scoring Selvester : 54 kriteria lengkap, 32 poin

Sadapan	Poin maks	Kriteria	Poin
I	2	$Q \geq 30 \text{ ms}$	1
		$R/Q \leq 1$	1
		$R \leq 0,2 \text{ mV}$	1
II	2	$Q \geq 40 \text{ ms}$	2
		$Q \geq 30 \text{ ms}$	1
aVL	2	$Q \geq 30 \text{ ms}$	1
		$R/Q \leq 1$	1
aVF	5	$Q \geq 50 \text{ ms}$	3
		$Q \geq 40 \text{ ms}$	2
		$Q \geq 30 \text{ ms}$	1
		$R/Q \leq 1$	2
		$R/Q \leq 2$	1
V1 - Anterior	2	Q	1
		Q atau S $\geq 1,8 \text{ mV}$	1
- Posterior	4	$R/S \geq 1$	1
		$R \geq 50 \text{ ms}$	2
		$R \geq 1,0 \text{ mV}$	2
		$R \geq 40 \text{ ms}$	1
		$R \geq 0,6 \text{ mV}$	1
		Q dan S $\leq 0,3 \text{ mV}$	1
Sadapan	Poin maks	Kriteria	Poin
V2 - Anterior	1	Q	1
		$R \leq 10 \text{ ms}$	1
		$R \leq 0,1 \text{ mV}$	1
		$R \leq R \text{ V1 mV}$	1
- Posterior	4	$R/S \geq 1,5$	1
		$R \geq 60 \text{ ms}$	2
		$R \geq 2,0 \text{ mV}$	2
		$R \geq 50 \text{ ms}$	1
		$R \geq 1,5 \text{ mV}$	1
		Q dan S $\leq 0,4$	1
V3	1	Q	1
		$R \leq 20 \text{ ms}$	1
		$R \leq 0,2 \text{ mV}$	1
V4	3	$Q \geq 20 \text{ ms}$	1
		$R/S \leq 0,5$	2
		$R/Q \leq 0,5$	2
		$R/S \leq 1$	1
		$R/Q \leq 1$	1
		$R \leq 0,7 \text{ mV}$	1
		R bertakik	1
Sadapan	Poin maks	Kriteria	Poin
V5	3	$Q \geq 30 \text{ ms}$	1
		$R/S \leq 1$	2
		$R/Q \leq 1$	2
		$R/S \leq 2$	1
		$R/Q \leq 2$	1
		$R \leq 0,7 \text{ mV}$	1
		R bertakik	1
V6	3	$Q \geq 30 \text{ ms}$	1
		$R/S \leq 1$	2
		$R/Q \leq 1$	2
		$R/S \leq 3$	1
		$R/Q \leq 3$	1
		$R \leq 0,6 \text{ mV}$	1
		R bertakik	1
Total skor:			

(Dikutip dari : Selvester RH, Wagner GS, Hindman NB. The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. The development and application of the system. Arc Intern Med;145: 1985)

Durasi QRS terukur (milidetik) dibuat segaris horisontal dengan garis dasar segmen PR. Amplitudo terukur (milivolt) dibuat secara vertikal dari garis dasar ini bahkan ketika segmen ST tergeser. Dari pedoman pengukuran ini, skor nilai untuk setiap EKG ditentukan dari kriteria pembobotan. Penilaian dengan sistem skor Selvester tidak membutuhkan alat atau bahan khusus selain elektrokardiogram infark miokard dan secara relatif mudah digunakan. Persentase elektrokardiografik infark miokard diperkirakan dengan menggunakan skor QRS dikalikan 3, karena masing-masing nilai dirancang untuk mewakili sekitar 3% infark ventrikel kiri, sebagaimana telah dibuktikan pada penelitian sebelumnya.^{8,28}

Observasi pada masing-masing sadapan adalah mengenai durasi pada milidetik pada initial Q atau R. Bila pada sadapan tunggal ditemukan beberapa kriteria baik untuk durasi atau rasio amplitudo, hanya kriteria dengan nilai terbesar yang dipakai. Suatu kriteria meliputi rasio amplitudo tidak terpakai apabila ia terlibat pada observasi gelombang Q dan R yang tidak mencapai kriteria minimal untuk durasi pada sadapan tersebut. Gelombang R bertakik menunjukkan adanya takik yang berawal pada 40 milidetik pertama.^{28,29,30}

Sistem skor Selvester lengkap menyertakan 54 kriteria dari amplitudo R dan S dan adanya takik pada gelombang R lambat. Kriteria ini tampak sebagai sistem yang kompleks, tapi cukup spesifik untuk memperbaiki ketepatan perkiraan ukuran infark miokard. Sistem skor Selvester lengkap memberi nilai secara merata kerusakan pada 12 segmen jantung menurut distribusi 3 pembuluh darah koroner utama : anterior kiri desenden – segmen anteroseptal (1 sampai 3) dan

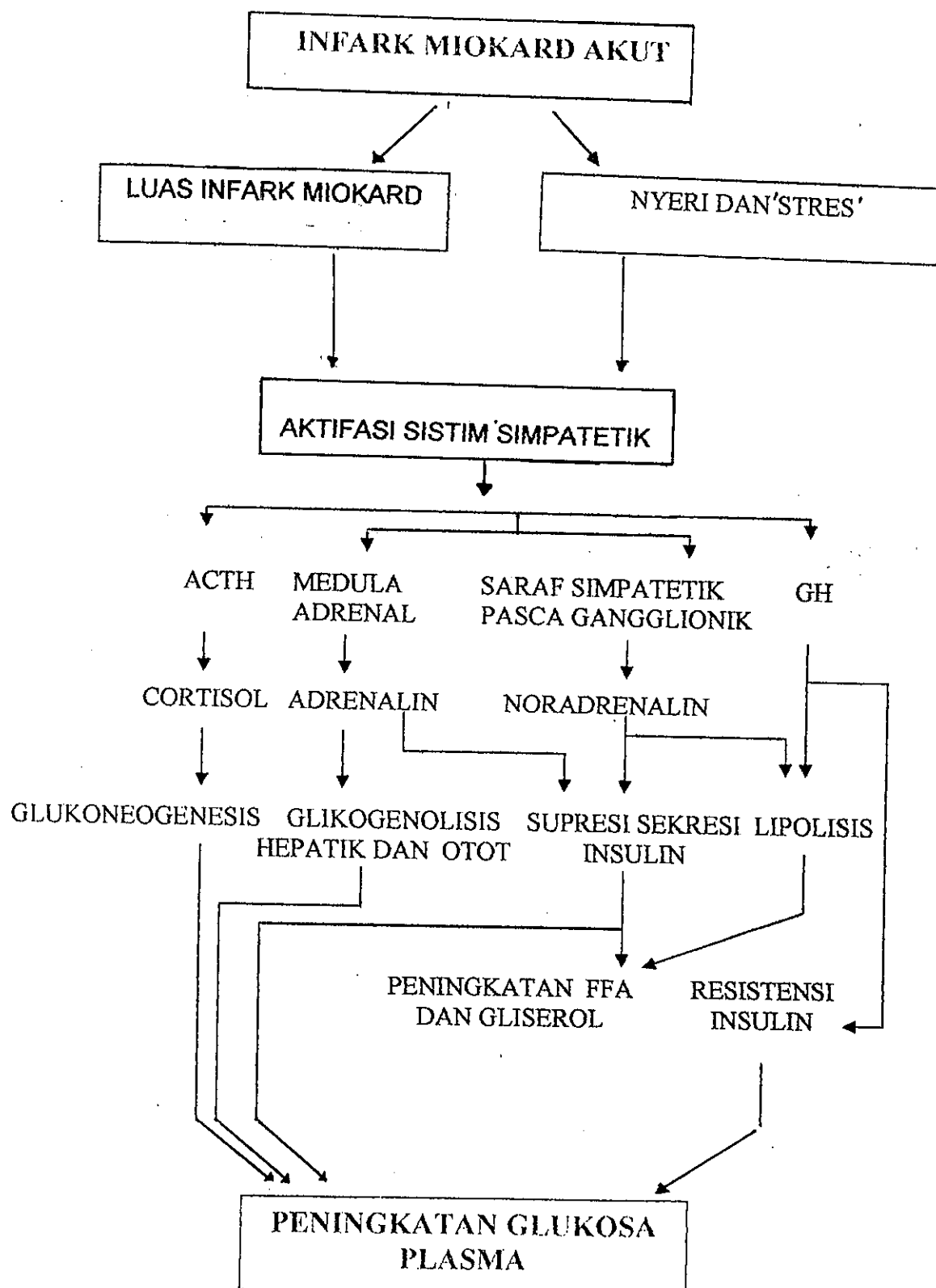
anterosuperior (4 sampai 6); koroner kanan – segmen inferior (7 sampai 9); sirkumfleksa kiri – segmen posterolateral (10 – 12).⁸

Skor Selvester telah menunjukkan hubungan dengan patologi ukuran infark, yang mana skor tinggi berhubungan dengan infark miokard luas. Beberapa metode untuk mengukur infark telah diajukan, tetapi hanya sistem skor Selvester yang menggunakan kriteria pembobotan pada banyak sadapan berdasar pad rentetan aktivasi jantung manusia yang lazim digunakan.^{27,231,32} Spesifitas sistem skor QRS 54-kriteria/32 nilai untuk memperkirakan ukuran infark miokard telah dievaluasi pada populasi kontrol luas dan metode penerapan sistem ini untuk penentuan skor QRS dari elektrokardiogram standar 12 sadapan. Spesifitas untuk kriteria 54 individual mencapai kisaran 89 sampai 100%.²⁹

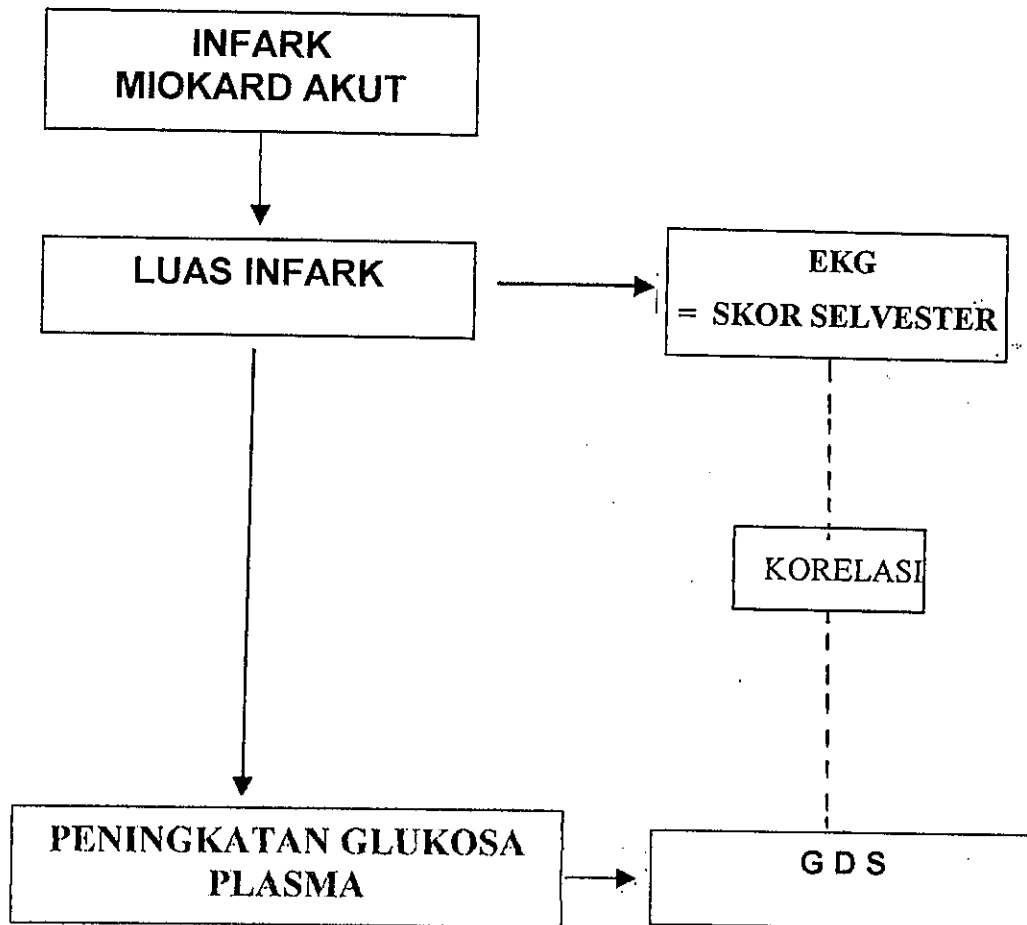
Sistem skor QRS dan metode anatomik mempunyai korelasi yang sangat baik untuk infark anterior dan korelasi yang lebih rendah untuk infark inferior. Hal ini mungkin karena adanya cakupan yang lebih besar pada kelompok anterior.^{28,29,30}

Untuk dapat hasil skor Selvester yang akurat, diperlukan perekaman EKG yang adekuat, pendefinisian bentuk gelombang secara ketat serta pengukuran bentuk gelombang secara akurat.⁸

II. 4. KERANGKA TEORI



II.5. KERANGKA KONSEP



BAB III

METODE PENELITIAN

III.1. Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian belah lintang (“ cross sectional “)

III.2. Tempat penelitian

Penelitian dilakukan di ruang rawat koroner intensif RSUP dr Kariadi Semarang

III.3. Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan Juli 2000 sampai April 2003

III.4. Populasi penelitian

Penderita infark miokard akut (IMA) yang dirawat di ruang rawat koroner intensif RSDK Semarang

III.5. Kriteria Inklusi

- Semua penderita infark miokard akut baru yang dirawat di ruang rawat RSUP Dr Kariadi Semarang
- Jendela waktu 24 jam sejak awitan serangan IMA
- Bersedia diikutkan penelitian

III.6. Kriteria eksklusi

- Penderita IMA dengan rekaman EKG yang menunjukkan adanya gangguan hantaran intraventrikuler (durasi QRS > 100 ms) termasuk AV blok derajat kedua dan ketiga
- Infark ventrikel kanan
- Infark subendokard
- Penderita sepsis
- Penderita dengan pembedahan
- Penderita dengan luka bakar
- Hipotermi

III.7. Besar Sample

Jumlah sample minimal yang akan diikuti dalam penelitian ini adalah sebanyak 30 orang, sesuai dengan rumus :

$$n = \frac{(z\alpha \sqrt{PoQo} + z\beta \sqrt{PaQa})^2}{(Pa - Po)^2}$$
$$= 30$$

Po : Prevalensi proporsi berdasarkan kepustakaan (0,6515)

Pa : Prevalensi proporsi berdasarkan clininal judgment (0,40)

Qo : 1 - Po

Q_a : 1 - P_a

z_α : 1,96 ($\alpha = 5\%$)

z_β : 0,842 ($\beta = 20\%$)

III.8. Bahan dan alat

- Kuesioner dan alat tulis.
- Alat rekam EKG (yang dipakai : KENZ ECG-103, buatan SUZUKEN CO,LTD. Nagoya, Jepang)
- Alat pemeriksaan laboratorium : GDS, GD puasa dan 2 jam post prandial, test toleransi glukosa oral yang dikerjakan oleh Laboratorium Patologi Klinik RSUP DrKariadi Semarang.

Metode : Hexokinase

Jenis sample : Serum

Volume sample : 1-2 ml

Alat : Hitachi 704

III.9. Cara pengumpulan data

Data dikumpulkan dari hasil kuesioner, pemeriksaan laboratorium, EKG dan skoring Silvester

III.10. Variabel dan definisi operasional

- Jenis kelamin dinyatakan dengan laki-laki atau perempuan
- Umur berdasarkan anamnesis dan dinyatakan dalam tahun
- Pemeriksaan laboratorium meliputi : gula darah sewaktu (pada saat masuk ruang rawat koroner), gula darah puasa dan 2 jam post prandial (hari 1-2 perawatan) , test toleransi glukosa oral (setelah hari ke-5) .
- Diagnosis IMA berdasarkan kriteria Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), meliputi paling tidak dua dari tiga kriteria yakni : nyeri dada yang khas infark (berlangsung lebih dari 20 menit), rekaman EKG khas infark (ST elevasi), dan peningkatan kadar CKMB
- Infark Miokard Akut adalah kejadian IMA yang berlangsung kurang dari 24 jam dan bukan merupakan infark ulangan
- Jendela waktu adalah rentang waktu dari mulai serangan IMA sampai saat pengambilan sampel EKG, GDS
- Diagnosis DM berdasarkan kepada konsensus pengelolaan diabetes melitus di Indonesia tahun 1998 meliputi keluhan khas DM yaitu poliuri, polidipsi, polifagi disertai pemeriksaan GDS ≥ 200 mg/dl atau GD puasa ≥ 126 mg/dl Untuk penderita tanpa keluhan khas hasil pemeriksaan gula darah abnormal lebih dari satu kali pemeriksaan baik kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dl atau kadar GDS > 200 mg/dl atau

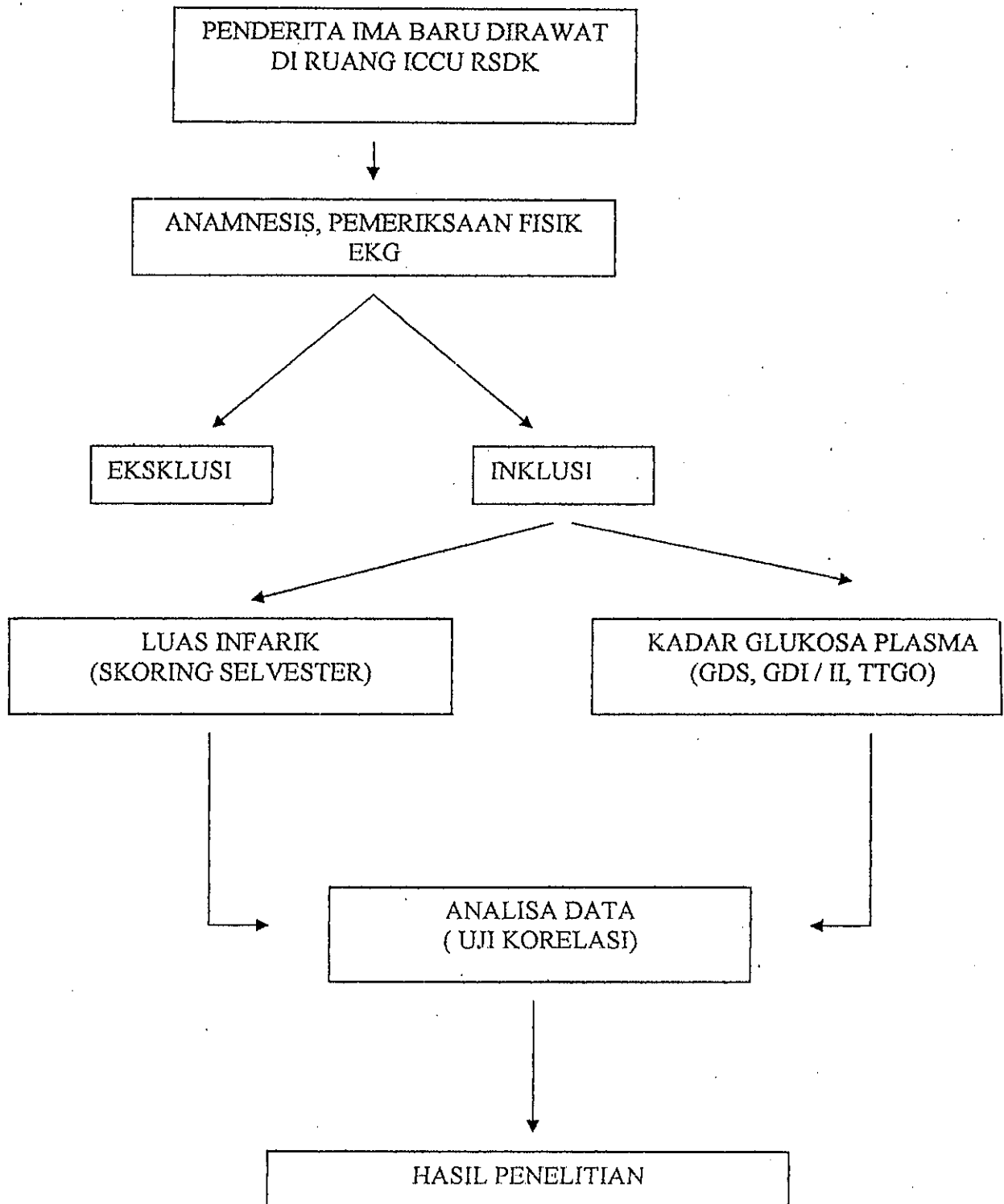
kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dl pada 2 jam setelah beban glukosa 75 gr pada TTGO.

- Diagnosis gangguan toleransi glukosa jika didapatkan kadar glukosa plasma 140 – 199 mg/dl pada pemeriksaan test toleransi glukosa oral gula darah 2 jam (beban 75 gram glukosa).

III.11. Cara kerja

- Pengisian surat persetujuan penderita
- Penderita infark miokard akut baru yang dirawat di ruang rawat koroner intensif RSUP Dr. Kariadi dilakukan anamnesis , pemeriksaan fisik, elektrokardiografi , laboratorium
- Pemeriksaan laboratorium dilakukan di laboratorium Patologi Klinik RSUP Dr. Kariadi
- Penderita yang masuk dalam kriteria inklusi dilakukan pengisian kuesioner dari anamnesis, pemeriksaan fisik, hasil laboratorium dan skoring silvester dari rekaman EKG yang telah diambil
- Pengisian tabulasi dari data yang di peroleh
- Analisa data

III. 12. Alur Penelitian



II.13. Analisis data

Data yang sudah dikumpulkan ditabulasi dan diberi kode untuk dapat dilakukan proses analisis dengan menggunakan program statistik SPSS versi 10 dan dilakukan uji statistik korelasi dari dua variabel : skor selvester dan kadar gula darah sewaktu. Jika kedua variabel tersebut berdistribusi normal digunakan uji korelasi product moment dari Pearson, tapi jika salah satu variabel distribusinya tidak normal digunakan uji korelasi Spearman.

Pedoman untuk memberikan interpretasi terhadap koefisien korelasi sesuai dengan tabel :

Tabel 2. Pedoman interpretasi koefisien korelasi

Interval koefisien korelasi	Tingkat hubungan
0,00 – 0,199	Sangat lemah
0,20 – 0,399	Lemah
0,40 – 0,599	Cukup
0,60 – 0,799	Kuat
0,80 – 1,000	Sangat kuat

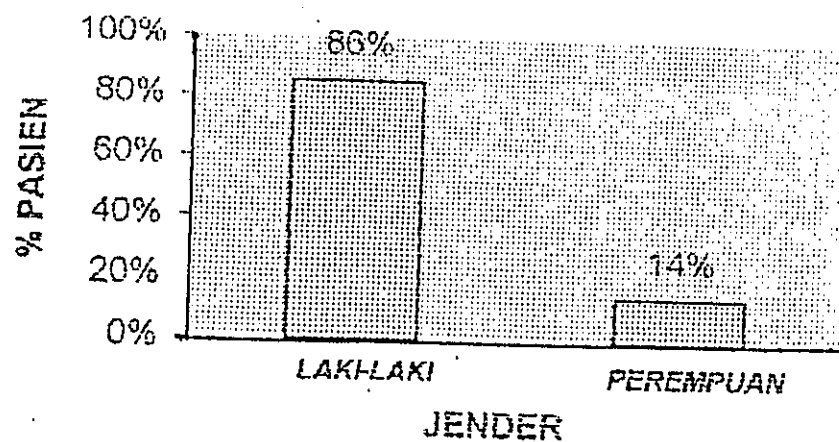
BAB IV

HASIL PENELITIAN

Pada penelitian ini didapatkan 35 sampel penderita IMA yang memenuhi kriteria penelitian. Berdasarkan jenis kelamin pasien laki-laki sebanyak 30 orang (86%), dan perempuan 5 orang (14%). (Lihat tabel 3 , grafik 1)

Tabel 3. Distribusi frekuensi jender

JENDER	JUMLAH	PERSEN
LAKI-LAKI	30	86%
PEREMPUAN	5	14%
TOTAL	35	100%

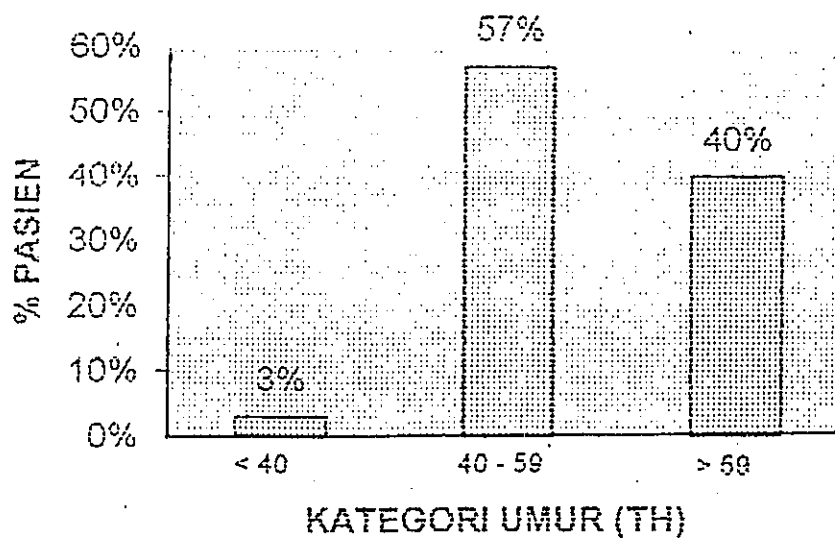


Grafik 1. Distribusi frekuensi jender

Rerata umur responden adalah $56 \pm 8,7$ tahun, dengan umur termuda 37 tahun dan tertua 74 tahun. Kelompok umur terbanyak antara umur 40 – 59 tahun 20 orang (57 %), disusul kelompok umur > 59 tahun sebanyak 14 orang (40%) dan kelompok umur <40 tahun sebanyak 1 orang (3%)

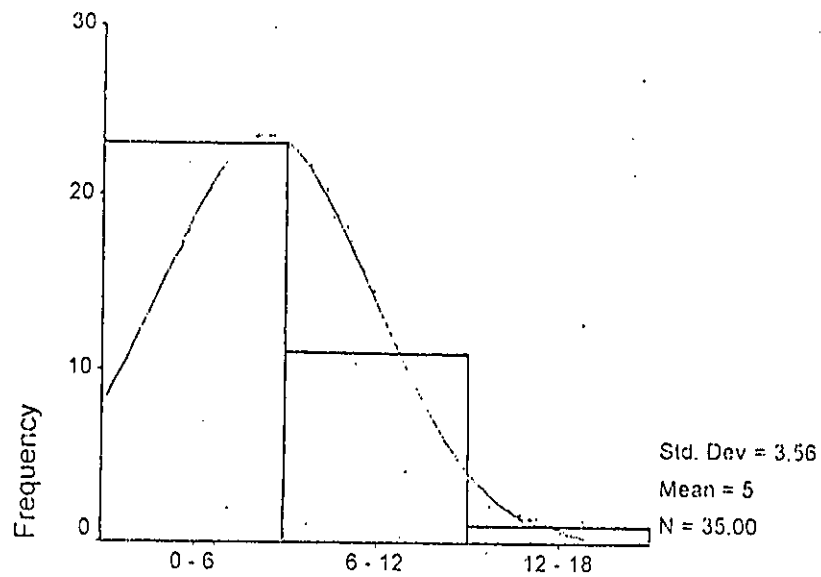
Tabel 4. Distribusi frekuensi kategori umur

KATEGORI UMUR	JUMLAH	PERSEN
< 40	1	3%
40 - 59	20	57%
>59	14	40%
TOTAL	35	100%



Grafik 2. Distribusi frekuensi kategori umur

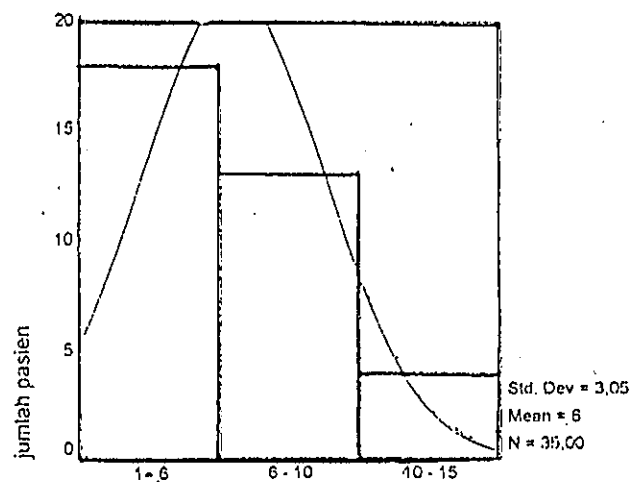
Rerata jendela waktu adalah $5 \pm 3,56$ jam, dengan rentang 16 jam (paling cepat 1 jam dan paling lama 16 jam). Grafik 3 menyajikan histogram jendela waktu.



JENDWAKT

Grafik 3. Distribusi frekuensi jendela waktu

Rerata skor selvester adalah $6 \pm 3,05$ dengan rentang 12 (skor minimum 1 dan skor maksimum 13). Terdapat 18 orang responden (51%) yang memiliki skor Selvester < 6 , 13 orang (37%) mempunyai skor 6 – 10, dan 4 orang (12%) mempunyai skor > 10 . Grafik 5 menyajikan histogram berdasarkan skor Selvester.



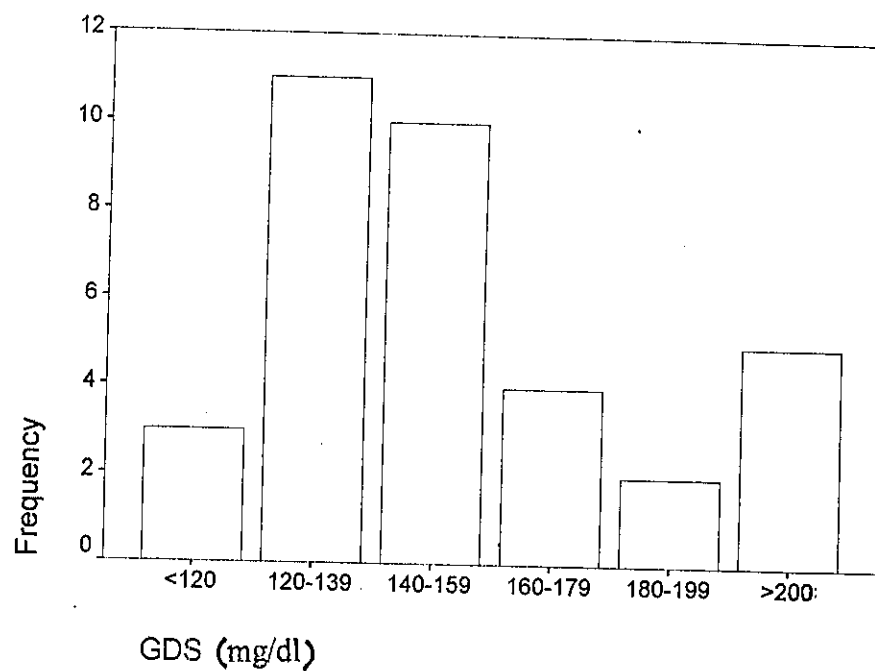
SKORO

Grafik 4. Distribusi Skor Selvester

Rerata kadar GDS adalah $170,51 \pm 77,44$ mg/dl , kadar tertinggi 473 mg/dl dan terendah 112 mg/dl. Penderita dengan GDS < 120 mg/dl sebanyak 3 orang (8,6%) dan 5 orang (14,3%) mempunyai GDS > 200 mg/dl .

Tabel 5. Distribusi gula darah sewaktu

GDS (mg/dl)	Jumlah	Persen
<120	3	8,6 %
120-139	11	31,4 %
140-159	10	28,6 %
160-179	4	11,4 %
180-199	2	5,7 %
≥ 200	5	14,3 %
TOTAL	35	100 %



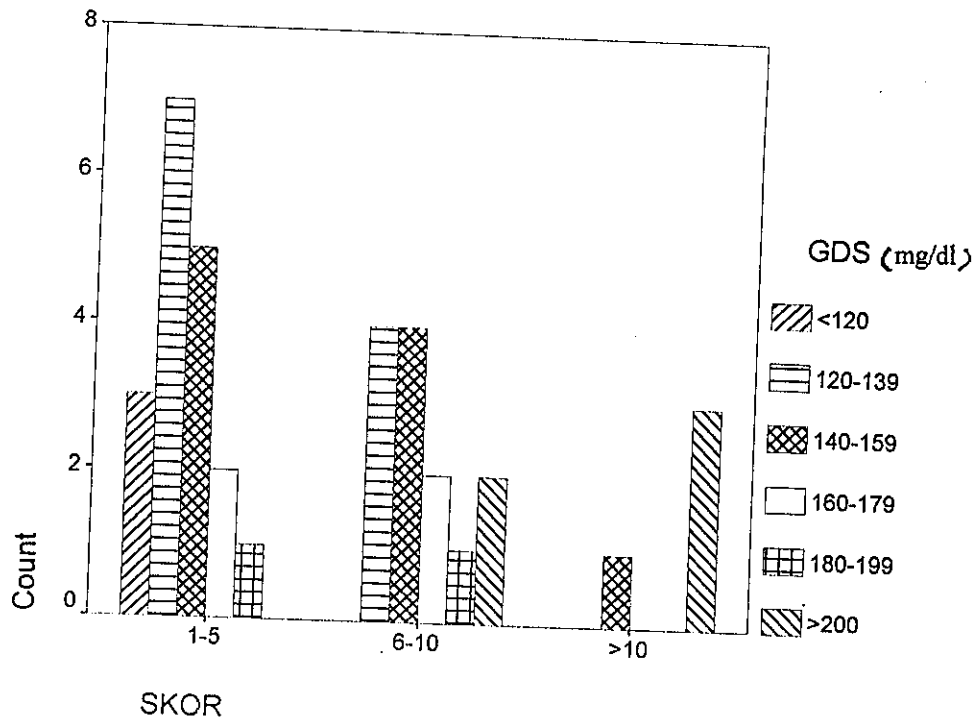
Grafik 5. Distribusi gula darah sewaktu

Dari 35 responden ternyata hanya 1 orang (3 %) yang mempunyai riwayat DM dan teratur minum obat DM, sementara 11 orang (31 %) tidak mengetahui ada/tidaknyanya riwayat DM, dan 23 orang (66 %) tidak pernah menderita DM. Setelah dilakukan pemeriksaan lanjutan , ternyata terdapat 5 penderita DM (14 %), 3 orang dengan gangguan toleransi glukosa (9 %), 27 orang (77 %) normoglikemi. Pada penderita IMA normoglikemi rerata GDS $146,3 \pm 25,2$, pada penderita DM rerata GDS $309,8 \pm 136,0$ sedangkan pada gangguan toleransi glukosa rerata GDS $156,1 \pm 4,6$.

Dari tabel distribusi skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu, dari 4 orang yang mempunyai skor Selvester lebih dari 10, 3 orang mempunyai kadar GDS > 200 mg/dl dan 1 orang mempunyai kadar GDS 140 – 159 mg/dl. Penderita yang mempunyai kadar GDS < 120 mg/dl ada 3 orang dan ketiganya mempunyai skor Selvester 1-5.

Tabel 6. Distribusi skor Selvester dengan kadar GDS

SKOR	GDS (mg/dl)						TOTAL
	< 120	120-139	140-159	160-179	180-199	≥ 200	
1-5	3	7	5	2	1	0	18
6-10	0	4	4	2	1	2	13
>10	0	0	1	0	0	3	4
	3	11	10	4	2	5	35



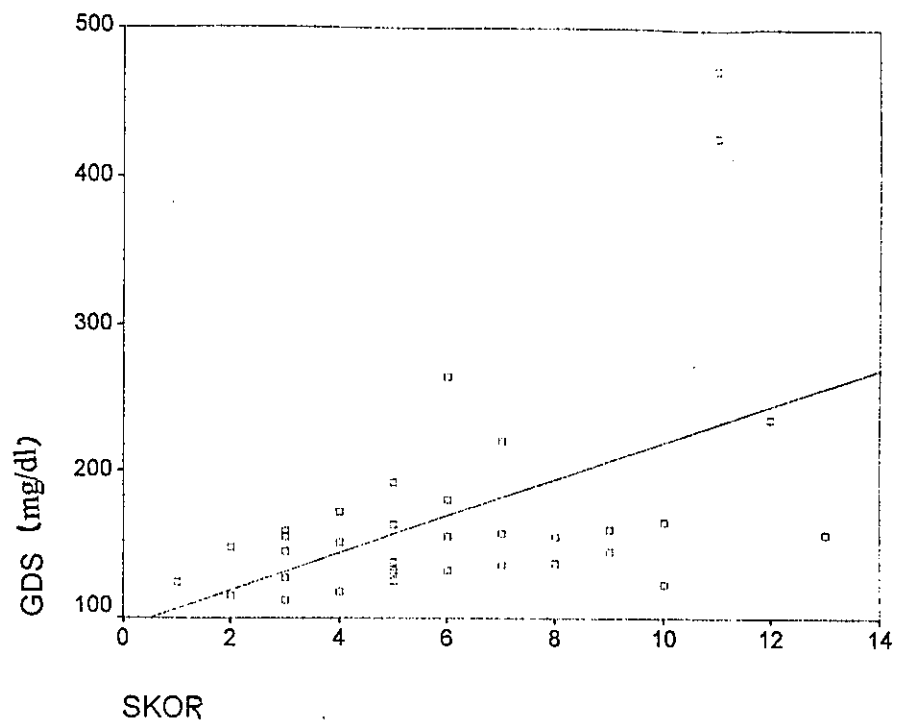
Grafik 6. Distribusi Skor Selvester dengan GDS

Hubungan antara skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu dapat dilihat pada tabel 7. Besarnya koefisien korelasi Spearman's (r) antara skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu adalah 0,478 dengan tingkat signifikansi sebesar 0,004. Hal ini berarti semakin tinggi skor Selvester maka kadar gula darah sewaktu makin meningkat.

Tabel 7. Korelasi antara skor Selvester dengan kadar GDS

			GDS	SKOR0
Spearman's rho	GDS	Correlation Coefficient	1,000	,478**
		Sig. (2-tailed)		,004
		N	35	35
	SKOR0	Correlation Coefficient	,478**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,004	
		N	35	35

** . Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

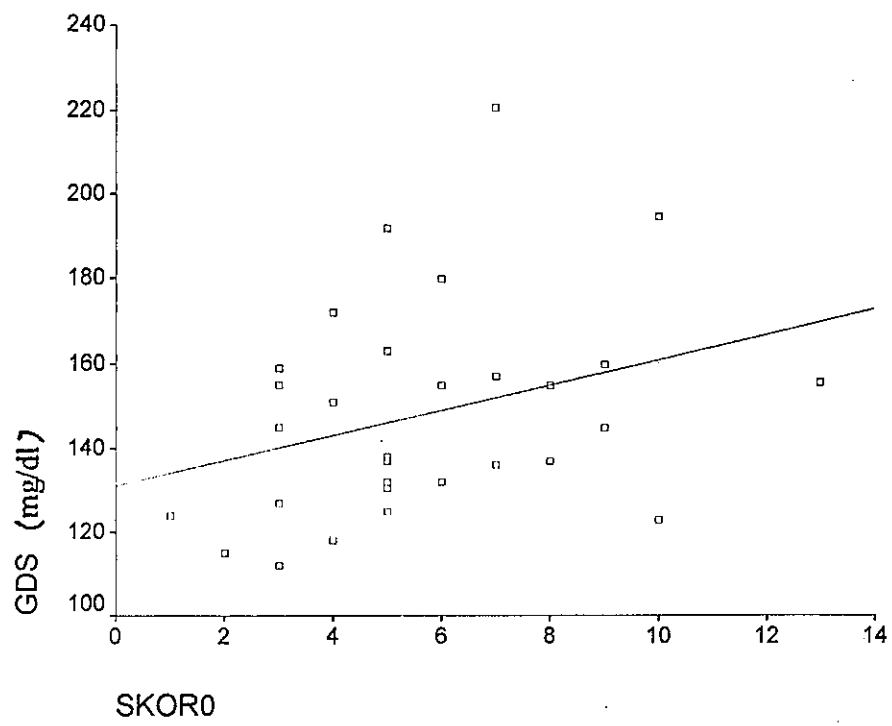


Grafik 7. Korelasi antara skor Selvester dengan kadar GDS

Pada tabel 6 disajikan hubungan antara skor Selvester dengan kadar GDS pada penderita yang non DM. Besarnya koefisien korelasi Spearman's (r) antara skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu pada penderita non DM adalah 0,366 dengan tingkat signifikansi sebesar 0,046 ($p < 0,05$).

Tabel 8. Korelasi antara skor Selvester dengan kadar GDS (non DM)

			SKOR0	GDS
Spearman's rho	SKOR0	Correlation Coefficient	1.000	.366
		Sig. (2-tailed)		.046
		N	30	30
	GDS	Correlation Coefficient	.366	1.000
		Sig. (2-tailed)	.046	
		N	30	30



Grafik 8. Korelasi antara skor Selvester dengan kadar GDS (non DM)

BAB V .

PEMBAHASAN

Peningkatan kadar gula darah sering terjadi pada kejadian infark miokard akut, tidak hanya pada penderita DM, tapi juga pada penderita non diabetik dengan frekuensi yang lebih sedikit. Stres hiperglikemi yang terjadi pada IMA seringkali berkaitan dengan resiko mortalitas dan prognosis yang buruk pada pasien yang dirawat di rumah sakit. Mekanisme peningkatan kadar gula darah ini penyebabnya belum diketahui dengan jelas . Nyeri dada dan kecemasan memegang peranan yang cukup penting dalam meningkatkan produksi hormon stres, selain itu iskemi jantung juga berperan dalam meningkatkan aktivasi simpatetik. Stres hiperglikemi mungkin merupakan petanda kerusakan jantung yang lebih luas. Kerusakan yang luas ini kemungkinan menyebabkan peningkatan hormon-hormon stres yang berakibat meningkatnya kadar gula darah.

Ukuran infark dapat diperkirakan dengan berbagai cara. Secara sederhana dapat diperkirakan dengan memakai alat elektrokardiografi dengan menggunakan sistem skor QRS. Sistem ini merupakan teknik kuantitatif yang dikenal sebagai sistem skoring QRS Selvester atau skor Selvester. Sistem skor Selvester telah diteliti oleh Wagner,dkk diketahui menunjukkan hubungan dengan patologi ukuran infark yang mana skor yang tinggi berhubungan dengan infark yang luas.

Telah dilakukan penelitian terhadap 35 responden yang memenuhi kriteria inklusi dengan desain belah lintang selama periode Juli 2000 hingga April 2003

untuk mengetahui hubungan antara luas infark yang diperkirakan dengan skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu pada penderita IMA . Dari jumlah tersebut dijumpai laki-laki lebih banyak dari perempuan. Hal ini sesuai dengan studi kepustakaan bahwa jenis kelamin laki-laki merupakan salah satu faktor resiko penyakit jantung koroner. Rerata umur responden adalah $56 \pm 8,7$ tahun dengan kelompok umur terbanyak pada usia 40 – 59 tahun.

Pada penelitian ini didapatkan jumlah pasien dengan jendela waktu kurang dari 6 jam tampak lebih banyak daripada pasien dengan jendela waktu lebih dari 6 jam. Hal ini menunjukkan bahwa sebagian pasien berada pada jam-jam awal setelah awitan infark miokard akut.

Rerata skor Selvester pada penelitian ini adalah $6 \pm 3,05$. Jadi perkiraan ukuran infark dari rerata skor tersebut adalah hanya sekitar 18% dari ventrikel kiri. Persentase ukuran infark ini ternyata cukup rendah dibandingkan ukuran maksimal 96% berdasarkan sistem skoring Selvester. Dari 35 responden, terdapat 18 orang (51%) dengan skor <6 , 13 orang (32 %) dengan skor 6 – 10 dan 4 orang (17%) dengan skor > 10 . Hal ini menunjukkan sebagian sebagian besar responden mempunyai luas infark yang kurang luas dibanding skor maksimum.

Dari hasil pemeriksaan kadar gula darah sewaktu terdapat 5 orang (14,3%) yang mempunyai kadar gula darah sewaktu > 200 mg/dl. Dari 5 orang tersebut, 3 orang mempunyai skor Selvester >10 . Hal ini menggambarkan hanya sebagian penderita yang mengalami stress hiperglikemi dan ini kemungkinan berhubungan

dengan jumlah responden yang memiliki skor Selvester > 10 juga tidak begitu banyak.

Umpierrez GE dkk dalam penelitiannya pada 1886 penderita IMA, 38 % mempunyai kadar glukosa plasma pada saat masuk rumah sakit > 200 mg%. Sementara Yudkin JS dkk mendapatkan 20 % dari 248 penderita IMA.

Dari 5 orang yang memiliki kadar GDS > 200 mg/dl tersebut, dari pemeriksaan lanjutan 4 orang ternyata penderita DM. Sementara 1 orang setelah dilakukan pemeriksaan lanjutan hasilnya normal. Hal ini menunjukkan bahwa stres hiperglikemi bisa terjadi pada penderita non diabetik meskipun frekuensinya lebih sedikit dibanding penderita DM.

Pada penelitian ini ditunjukkan adanya korelasi linear positif antara skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu. Secara statistik hubungan tersebut signifikan dengan kekuatan cukup ($r = 0,478$, $p < 0,01$). Dengan demikian dapat diterima dugaan bahwa semakin luas ukuran infark pada kejadian infark miokard akut berhubungan dengan makin meningkatnya kadar gula darah sewaktu.

Hal ini mendukung penelitian yang telah dilakukan oleh Oswald GA dkk yang mengemukakan adanya korelasi positif antara kadar glukosa plasma dengan luas infark yang dalam hal ini diukur dengan kadar aspartate transaminase. Oswald dalam penelitiannya juga mendapatkan adanya hubungan yang signifikan antara kadar adrenalin dengan kadar CKMB. Seperti diketahui bahwa adrenalin merupakan salah satu hormon yang memegang peranan penting dalam meningkatkan kadar gula darah pada penderita IMA.

Penelitian ini menunjukkan perlunya ketelitian dalam menghadapi penderita IMA yang mengalami peningkatan kadar gula darah. Dengan adanya hubungan antara luas infark dengan kadar gula darah sewaktu, kita menjadi lebih waspada dalam pengelolaannya karena selain supaya terhindar dari kesalahan diagnosis, peningkatan kadar gula darah tersebut kemungkinan berhubungan dengan prognosis penderita.

KETERBATASAN PENELITIAN

1. Jumlah sample belum memadai karena keterbatasan waktu dan dana sehingga analisa data kurang optimal
2. Keterbatasan EKG dalam memperkirakan luas infark
3. Kesulitan menghindarkan bias dari perekaman dan pembacaan EKG
4. Masih sedikit data pembandingan dari penelitian lain

BAB VI

PENUTUP

V.1. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dengan tujuan untuk mengetahui hubungan antara luas area yang terlibat dalam hal ini dinilai dengan skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu diperoleh kesimpulan :

Didapatkan hubungan antara skor Selvester dengan kadar gula darah sewaktu pada kejadian infark miokard akut. Semakin tinggi nilai skor Selvester, semakin meningkat pula kadar gula darah sewaktu, dan secara statistik terdapat hubungan yang signifikan dengan kekuatan cukup.

VI.2. SARAN

Perlu dibuat penelitian mengenai hubungan luas infark dengan kadar gula darah dengan menggunakan metode yang lain untuk pengukuran luas infarknya.

Perlu dilakukan penelitian dengan jumlah sample yang lebih besar dan dikelompokkan antara penderita diabetik dan non diabetik.

Perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mengetahui prognosis penderita infark miokard yang mengalami stress hiperglikemi pada saat serangan infark.

DAFTAR PUSTAKA

1. Harun S. Infark miokard akut. Dalam : Noer S,eds. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Edisi ketiga. Jakarta, Balai Penerbit FKUI. 1996 : 1098 – 108
2. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. Harrison's principles of internal medicine. 14 th ed. Vol.2.International ed, New York, McGraw-Hill Inc.1994 : 1352 – 65
3. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute myocardial infarction. In : Braunwald E, ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 4th ed. Vol 2, Philadelphia,WB Saunders Company. 1992 : 1200 – 72
4. Bellodi G, Manicardi V, Malavasi V, Veneri L, Bermi G, Bossini P, et al. Hyperglycemia and prognosis of acute myocardial infarction in patients without diabetes mellitus. Am J Cardiol 1989 ; 64 ; 885 – 8
5. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes : a systematic overview. Lancet 2000;355:773-8
6. Coutinho M, Wang Y, Gerstein HC, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. Diabetes care 1999; 22: 233 – 40
7. Oswald GA, Corcoran S, Yudkin JS. Prevalence and risk of hyperglycemia and undiagnosed diabetes in acute myocardial infarction patients. Lancet 1984 : 1264 -7
8. Selvester RH, Wagner GS, Hindman NB. The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarction size. The development and application of the system. Arch Intern Med 1985;145 : 1877 – 81
9. Yudkin JS, Henders TJ. Vascular events and diabetes : acute myocardial infarction and stroke. In : Alberti KGMM, DeFronzo RA, Keen H, Zimmet P, eds. International textbook of diabetes mellitus.vol 2. New York, John Wiley and sons, 1992 : 1186 – 202
10. Taborsky Jr. GJ, Havel PJ, Porte D. Stress-induced activation of neuroendocrine system and its effect on carbohydrate metabolism. In : Porte Jr. D, Sherwin RS, eds. Ellenberg & Rifkin Diabetes Mellitus . 5 th ed. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, 1997 : 141 – 68

11. Fava S, Azzopardi J, Muscat HA, Fenech FF. Factors that influence outcome in diabetic subject with myocardial infarction. *Diabetes Care* 1993; 22: 1615 – 17
12. Lakhdar A, Stromberg P, McAlpine S.. Prognostic importance oh hyperglycemia induced by stress after acute myocardial infarction. *BMJ*. 1984 ; 288 : 917 – 22
13. Ravid M, Berkowicz M, Sohar E. Hyperglycaemia during acute myocardial infarction. A six-year follow up study. *JAMA* 1975;233:807-9
14. Sutanegara D. Stres dan diabetes melitus (Patogenesis dan peran timbal balik). Dalam : Tjokroprawiro A, Hendromartono, Sutjahyo A. Tandra H, eds. Naskah lengkap simposium nasional diabetes dan lipid. Surabaya, Pusat diabetes dan nutrisi RSUD Dr.Sutomo – FK Unair. 1994 : 91 – 104
15. Oswald GA, Smith CCT, Betteridge DJ, Yudkin JS. Determinants and importance of stress hyperglycaemia in non-diabetic patients with myocardial infarction. *BMJ*;1986;293: 917-22
16. Oliver MF, Opie LH. Effects of glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrhythmias. Review article. *Lancet* 1994; 343 : 155 – 8
17. Rytter L, Troelsen S, Nielsen HB. Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patient with diabetes. *Diabetes care* 1985;8: 230-4
18. Banerjee AK. Blood sugar and prognosis of myocardial infarction in the elderly. *The British Journal of Clinical practise* 1986; 40; 516
19. Ousman Y. Hyperglycemia in the hospitalized patient. *Clinical diabetes* 2002; 20: 147-8
20. Aronsn D, Rayfield EJ, Chesebro JH. Mechanism determining course and outcome of diabetic patient who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 296 – 306
21. Mukamal KJ, Nesto RW, Cohen MC, et al . Impact of diabetes on long term survival after myocardial infarction. *Diabetes care* 2001; 24 : 1422 – 7
22. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, Tou X, Thaller LM, Kitabhi AE. Hyperglycemia : An independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *The journal of clinical endocrinology & metabolism* 2002; 87: 978 – 82.

23. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. Glicometabolic state at admission : Important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes melitus and acute myocardial infarction. *Circulation* 1999 ; 99: 2626 – 32
24. Kersten JR, Toller WG, Tessmer JP, Pagel PS, Warlter DC. Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitrit oxide – mediated mechanism. *Am J Physiol Heart care Physiol* 2001 : 281 : 2097 – 104
25. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. *BMJ* 1997; 314 : 1512 – 28
26. Hirsch IB. Editorial : In – Patient hyperglycemia-Are we ready to treat it yet ? *The journal of clinical endocrinology & metabolism*. 2002 : 87 : 977
27. Palmeri ST, Harrison DG, Cobb FR, Morris KG, Harrel FE, Ideker RE et al. A QRS scoring system for assesing left ventricular function after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1982; 306: 4 – 9
28. Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, et al. Evaluation of QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. Specifity and observer agreement. *Circulation* 1982; 2 : 342 – 7
29. Hindman NB, Scocken DD, Widmann M, et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating infarct size. Specificity and methode of application of the complete system. *Am J Cardiol* 1985 ; 55: 1845 – 90
30. Yusuf S, Lopez R, Maddison A, et al. Value of electrocardiogram infarction predicting and estimating infarct size infark man. *British Heart Journal* 1979; 42: 286 – 93
31. Bounous Jr EP, Califf RM, Harrel Jr FE, Hinohara T, Mark DB, Ideker RE. Prognostic value of the simplified Selvester QRS score infarct patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 35 – 41
32. Ward RM, White RD, Ideker RE, et al. Evaluation of QRS scoring system for estimating myocardial infarc size. Correlation with quantitatif anatomic findings for posterolateral infarct. *Am J Cardiol* 1984; 53 : 706 – 14